

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1920

THÈSE

N°

419

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Marthe BLAVETTE

LA
GALE DU NOURRISSON
et
ses complications septicémiques

Président : M. MARFAN, Professeur.

PARIS
LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1920

419



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1920

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Marthe BLAVETTE

LA
GALE DU NOURRISSON
et
ses complications septicémiques



Président : M. MARFAN, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESEUR : M. POUCHET

PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BESANCON.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et Thérapeutique générales	N.
Pathologie médicale	VAQUEZ.
Pathologie chirurgicale	GOSSET.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	ACHARD.
	WIDAL.
	GILBERT.
	CHAUFFARD.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE.
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	QUENU.
	LEJARS.
Clinique ophtalmologique	HARTMANN.
Clinique des maladies des voies urinaires	DE LAPPERSONNE.
Clinique d'accouchements	LEGUEU.
	BAR.
Clinique gynécologique	COUVELAIRE.
Clinique chirurgicale infantile	RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique thérapeutique	J. L. FAURE.
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	BROCA.
	A. ROBIN.
	SEBILEAU.

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE.	JEANNIN.	LERI.	RICHAUD.
BRANCA.	JOUSSET ANDRÉ.	LÉPER.	ROUSSY.
CAMUS.	LABBÉ HENRI.	MOCQUOT.	ROUVIERE.
CASTAIGNE.	LAIGNEL-LAVAS-	MULON.	SCHWARTZ, A.
CHAMPY.	TINE.	NICLOUX.	SICARD.
CHEVASSU.	LANGLOIS.	NOBECOURT.	TANON.
DESMAREST.	LECENE.	OKINCZYC.	TERRIEN.
GOUGEROT.	LEMIERRE.	OMBREDANNE.	TIFFENEAU.
GRÉGOIRE.	LENORMANT.	RATHERY.	VILLARET.
GUENTOT.	LEQUEUX.	RETTHERER.	ZIMMERN.
GUILLAIN.	LEREBoullet.	RIBIERRE.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARFAN
MÉDECIN DE L'HÔPITAL DES ENFANTS MALADES
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MM. LES PROFESSEURS QUÉNU, CHAUFFARD

AUG. BROCA, COUVELAIRE, MARFAN

MM. LES DOCTEURS BELIN, H. LEMAIRE

INTRODUCTION

Au cours de l'hiver de l'année 1919, en suivant les malades de la crèche dans le service de M. le professeur Marfan, nous avons eu l'occasion d'assister à six semaines d'intervalle, au décès de deux nourrissons hospitalisés.

Ces deux enfants reçus parce qu'ils étaient atteints de gale pustuleuse généralisée, furent rapidement emportés par une affection aiguë, présentant tout à fait l'allure d'une septicémie.

En recherchant dans la littérature médicale les travaux qui avaient été publiés pendant ces vingt dernières années, intéressant les complications de la gale, nous avons vu que si les cas de septicémie d'origine cutanée chez l'enfant ne sont pas inconnus, puisque déjà, en 1892, M. Philippe, dans un article qu'il fit paraître dans les *Archives cliniques de Bordeaux*, signale l'infection d'origine cutanée chez les jeunes enfants, et si les cas observés depuis ne sont pas extrêmement rares, il est à remarquer que dans les observations publiées par MM. Hutinel et Rivet, Hulot et Paiseau, il s'agit le

plus souvent de lésions d'eczéma impétiginisées assez étendues ou plus ou moins généralisées.

Nous n'avons pas trouvé de cas de septicémie d'origine acarienne qui soit encore signalé, et dans les traités classiques on ne parle que peu ou pas de cette complication.

Nous avons donc pensé qu'il pouvait être intéressant de rapporter ici l'histoire des deux petits malades que nous avons été à même d'observer, et de rappeler brièvement à ce propos, les traits principaux de la gale du nourrisson et des complications septicémiques qu'elle peut occasionner.

CHAPITRE PREMIER

CARACTÈRES OBJECTIFS DE LA GALE DES NOURRISSONS

La gale est une dermatose parasitaire contagieuse qu'il n'est pas rare de rencontrer chez les nourrissons qui forment la clientèle de l'hôpital; la mauvaise habitude qu'ont les parents de faire partager leur lit à leurs enfants est une grande cause de cette affection.

Il faut bien savoir cependant que la gale ne revêt pas chez le nourrisson les formes que l'on a l'habitude d'observer chez l'enfant plus âgé, comme chez l'adulte.

Chez le nourrisson, la gale est en général une gale pustuleuse généralisée, ou très étendue, et que l'on peut comparer aux formes de la gale des adultes qui sont sales. La maladie prend en quelque sorte l'apparence d'une véritable pyodermite qui masque la lésion fondamentale et donne à la gale un caractère de polymorphisme qui lui est propre.

Le prurit que détermine l'affection acarienne est en général des plus intolérables et explique cet aspect particulier des lésions que l'on rencontre chez l'enfant. En effet, par suite des nombreuses lésions de grattage, le petit malade déchire son épiderme avec ses ongles et ensemence toute sa surface cutanée de microbes pyogènes.

Chez un nourrisson atteint de lésions polymorphes de la peau et chez lequel on trouve des traces multiples de lésions de grattages, il faudra toujours soupçonner la gale et en rechercher le signe vraiment pathognomonique de l'affection. C'est seulement lorsque l'on aura trouvé le sillon caractéristique que l'on pourra affirmer son diagnostic.

Chez l'adulte, on retrouve les éléments à l'état pur au niveau des lieux d'élections qui sont, les espaces interdigitaux et les faces latérales des doigts, la face antérieure des poignets, la face antérieure axillaire, les régions malléolaires et les talons, les seins chez les femmes, et le prépuce chez les hommes.

Chez le jeune enfant on retrouve peut-être au niveau des lieux d'élections une exagération des éruptions vésiculo-papuleuses, mais ce n'est pas dans ces régions qu'il faut rechercher le sillon, c'est à la plante des pieds que l'on aura le plus de chance de le retrouver avec ses caractères indiscutables; il est probable que l'absence de macération de cette région, et des lésions de grattage, ne viennent pas déformer, par l'apparition de vésiculopustules, l'état primitif de la lésion.

Chez nos deux petits malades c'est à la plante des pieds que nous avons retrouvé le sillon à l'état pur, alors qu'il aurait été impossible de le retrouver au niveau des autres régions du corps, puisque les éruptions pustuleuses masquaient en ces endroits, toutes les lésions acariennes.

*
* *

En terminant cet exposé sommaire nous tenons à signaler une particularité qui est survenue au cours du traitement chez le second de nos deux petits malades.

Le traitement institué avait consisté en frictions à l'alcool naphtolé à 1/100. Au bout d'une dizaine de jours nous avons vu se développer chez ce petit enfant une eczématisation de toutes les lésions de la peau, l'eczématisation gagnant la face et toute la partie supérieure du tronc. Cette éruption ne pouvait qu'être attribuée à une irritation des téguments par le naphtol, bien que ce produit passe pour peu irritant (Brocq et Darier). Cet eczéma réalisa le type eczéma érysipélatoïde, comme toutes les eczématisations d'origine médicamenteuse externe.

La fragilité de l'épiderme des nourrissons, et la façon extrêmement sensible dont la peau réagit aux médications externes, est à prendre en considération et doit entrer en ligne de compte dans la prescription du traitement.

Avec l'onguent styrax, une partie pour deux parties

de vaseline, ou d'axonge benzoïné qui est le traitement généralement employé dans le service de M. le professeur Marfan, nous n'avons jamais vu de complication semblable survenir.

CHAPITRE II

**DES COMPLICATIONS SEPTICÉMIQUES
DE LA GALE**

En recherchant le nombre des petits malades atteints de lésions acariennes, hospitalisés à la crèche, dans le service de M. le professeur Marfan pendant l'année 1919, nous trouvons six cas de gale; sur ces six cas nous constatons qu'il y en a eu deux qui ont présenté des complications mortelles, morts qui peuvent être attribuées à une affection aiguë septicémique.

Chez le premier de ces deux nourrissons, âgé de 5 mois, le début a été précoce, puisque dès le quinzième jour, nous constatons déjà les premiers signes de la maladie.

Chez ce petit malade, c'est d'abord la *fièvre* à 38°5 persistant en plateau pendant 3 ou 4 jours qui avait attiré l'attention, puis, brusquement, à la suite d'une ascension thermique rapide à 40° et quelques grandes oscillations, la mort est survenue.

Cliniquement les lésions constatables étaient localisées à l'appareil respiratoire, où l'on trouve les signes d'une broncho-pneumonie pseudo-lobaire à foyers disséminés.

Mais dès le lendemain l'apparition d'un œdème de la face assez accentué, qui dans les deux jours qui suivent prend les caractères d'un œdème généralisé, permet de supposer une néphrite. Cependant la pathogénie des œdèmes du nourrisson est encore trop peu précise et si discutée, que l'on ne peut affirmer une lésion rénale.

Aucun autre signe cliniquement appréciable n'a pu être constaté.

Anatomiquement on retrouve toutes les lésions habituelles d'une septicémie.

L'appareil pulmonaire présente les lésions de broncho-pneumonie pseudo-lobaire constatées par la clinique.

Le foie, congestif et gras, présente tous les caractères du foie toxi-infectieux, sans réaction nodulaire, comme il est de règle dans le bas-âge.

Les capsules surrénales présentent ainsi que la rate, une congestion hémorragique intense. Du côté des reins, on constate une néphrite discrète du type dégénératif.

Mais ce qui nous a tout à fait surpris, c'est d'avoir trouvé au niveau des centres nerveux une méningite purulente peu étendue, l'enfant n'ayant présenté au cours de sa maladie aucun symptôme clinique qui put permettre de soupçonner cette lésion.

Dans tous les organes, nous avons retrouvé le même microbe, un diplocoque qui prenait le Gram.

Ce diplocoque n'a pu être cultivé, il a donc été impossible de l'identifier.

L'hémoculture n'a pas été faite durant la vie, la faible dimension des veines du nourrisson rend presque impossible l'ensemencement d'une quantité suffisante de sang. On aurait pu essayer de la pratiquer *post mortem* mais en général les résultats ainsi obtenus sont de peu de valeur.

MM. Hutinel et Rivet signalent cependant des résultats satisfaisants de cultures obtenues par ensemencement après la mort de sang, pris directement dans le cœur par ponction.

Sur huit cas observés ils auraient obtenu : 2 fois des cultures de staphylocoque pur; 5 fois des cultures de diplostreptocoque.

. . .

Chez le second de nos petits malades âgé de 8 mois, le début de l'affection aiguë est beaucoup plus tardif, les symptômes de septicémie ne se manifestent qu'à vers le vingtième jour.

Chez celui-ci comme chez l'autre nourrisson, c'est une poussée fébrile à 38°5 en plateau que nous avons remarquée tout d'abord; une descente en lysis jusqu'à 37°1 nous faisait espérer une amélioration quand, brusquement, la fièvre est remontée à 39° pour osciller quelque temps et atteindre 41° les deux jours qui ont précédé la mort.

En même temps on constate une chute de poids consi-

dérable, puisque en l'espace de deux journées, le poids de notre petit malade était passé de 6.600 grammes à 6.050 grammes.

Cliniquement on observe un syndrome toxique avec agitation et facies grippé, en même temps qu'une disparition brusque de l'eczéma. Pour certains auteurs cette disparition de l'eczéma serait la cause du syndrome toxique, c'est l'ancienne théorie de la métastase. Elle explique qu'à la suite d'une intervention thérapeutique trop active, on voit quelquefois survenir des phénomènes d'allure toxique de la plus haute gravité.

Mais il se peut aussi que cette disparition de l'eczéma ne soit qu'un effet de l'infection septicémique elle-même ; on peut citer à l'appui de cette théorie la disparition des éruptions cutanées qui se produit au cours des grandes pyrexies.

Au niveau des organes on remarque :

Une submatité assez étendue de la base du poumon droit, avec une diminution du murmure vésiculaire.

Une augmentation très notable du volume du foie.

Mais au bout de quelques jours vient s'ajouter à ce tableau clinique un syndrome cholériforme secondaire simulant en tous points le syndrome cholériforme des diarrhées d'été ; les selles deviennent fréquentes, elles sont liquides et fétides ; en même temps il se produit une deshydratation marquée de tout l'organisme, avec persistance du pli cutané au pincement, et dépression de la fontanelle, les yeux sont creux, et la langue est sèche ;

les extrémités se refroidissent, commencent à se cyanoser, l'enfant présente une dyspnée toxique assez intense : sa respiration est accélérée et comme essoufflée. Le syndrome cholériforme est typique.

Anatomiquement on retrouve les mêmes lésions de broncho-pneumonie pseudo-lobaire, constatées dans l'observation précédente.

Mêmes lésions du foie, de la rate et des reins. Au niveau du tube digestif, les signes d'une entérite catharrale et interstitielle peuvent être constatés.

Dans les organes on trouve un diplocoque prenant le Gram et qui n'a pas non plus été identifié.

En résumé, on se trouve comme chez l'autre petit malade, en présence des lésions ordinaires d'une septicémie.

CHAPITRE III

DES SEPTICEMIES D'ORIGINE CUTANÉE

CHEZ LE NOURRISSON

Les septicémies d'origine acarienne que nous venons d'étudier au chapitre précédent n'ont pas une symptomatologie qui leur est spéciale, elles sont semblables à celles qui ont été décrites ces dernières années par MM. Hutinel et Rivet, Hulot et Paiseau. Septicémies survenues à la suite d'abcès sous-cutanés multiples, de pemphigus contagiosus et surtout de lésions impétigineuses étendues ou d'eczéma impétiginisé.

Le caractère pustuleux de la gale des jeunes enfants explique d'ailleurs parfaitement l'infection générale qu'elle peut déterminer et pourquoi on peut l'ajouter à la liste des affections de la peau déjà citées.

Etiologie

Les septicémies ne sont pas propres au jeune âge mais elles sont beaucoup plus fréquentes chez lui que chez l'adulte. Chez l'enfant, les septicémies ne sont pas rares, et elles sont d'autant moins rares que les enfants sont plus petits. Cela tient à ce que l'organisme du jeune enfant est un organisme neuf, qui n'a aucune immunité acquise par des affections antérieures. L'enfant a moins de phagocytes que l'adulte, 43 % au lieu de 64 %, et de phagocytes moins aptes et moins puissants.

M. Hutinel signale 3 cas de guérison obtenue chez des enfants âgés respectivement de 14, 20 et 24 mois, les autres, chez qui la mort est survenue, étaient plus jeunes, presque tous avaient moins de 10 mois.

Si déjà l'enfant très jeune lorsqu'il est né dans de bonnes conditions est très susceptible aux infections, que faudra-t-il penser de l'enfant né avant terme et en état de débilité congénitale; comme notre premier petit malade, qui né avec un poids de 2.050 grammes, nous est amené à l'âge de cinq mois pesant 2.860 grammes, ce qui n'est même pas le poids d'un enfant normal né à terme et dont l'hérédité semblait douteuse. Il est un fait certain, le prématuré, le débile congénital, se défend moins bien contre l'infection.

Aux causes précédentes, il faut encore ajouter la mauvaise alimentation, l'enfant mal réglé, mais avant

tout, l'enfant nourri au lait de vache, ou mis en nourrice, c'est-à-dire privé des soins assidus qui sont nécessaires à cet âge, est un état d'infériorité.

Malheureusement nos deux petits malades faisaient partie de cette catégorie de nourrissons; c'est ainsi que le second de nos malades qui pesait à 8 mois 6.830 gr. poids suffisant pour son âge et dont l'état de nutrition semblait satisfaisant, s'est trouvé cependant moins résistant que s'il avait été nourri au sein.

Enfin il faut bien connaître l'influence néfaste du milieu hospitalier.

Il n'y a pas pour un enfant venant de l'extérieur et qui se trouve dans un milieu qui est relativement pur, d'affection qui soit bénigne lorsqu'il entre à l'hôpital car il se trouve brusquement transporté dans un milieu septique. A plus forte raison lorsque cet enfant a des téguments ouverts à l'infection. C'est ainsi que presque tous les cas de septicémie que l'on a décrits se rapportent à des cas survenus dans ce milieu.

Pathogénie

Actuellement la théorie infectieuse paraît s'établir sur un assez grand nombre de preuves et expliquer les accidents auxquels sont exposés les nourrissons atteints de lésions cutanées, il y a pénétration des germes à travers la peau et passage des microbes eux-mêmes dans le courant circulatoire.

La théorie de la métastase et la théorie toxique ne sont encore que des hypothèses.

Malheureusement l'évolution des septicémies est si rapide, que l'on ne pratique pas souvent l'ensemencement; nous avons d'ailleurs signalé plus haut les difficultés devant lesquelles on se trouve ordinairement. On peut très bien aussi ne pas trouver encore de microbe décelable lorsque l'on pratique l'examen histopathologique, cependant cette rareté des résultats, n'implique pas qu'il n'y a pas de microbes dans la circulation générale et l'on peut recourir à l'inoculation aux animaux.

Symptomatologie

Cliniquement le symptôme essentiel de toute septicémie est l'élévation progressivement croissante de la température qui s'élève jusqu'à 40° et 41° M. Paiseau a rapporté au Congrès de pédiatrie néerlandaise, en juillet 1913, l'observation d'un nourrisson de 6 mois qui, au cours d'un eczéma étendu, fut pris d'accidents infectieux extrêmement graves, et chez lequel la température a atteint le chiffre exceptionnel de 43° et qui pendant 3 jours est resté à 41°.

En même temps que cette élévation thermique, le pouls est accéléré, la peau est sèche. Quand la mort survient rapidement, quelques fois au bout de 24 à 48 heures, on ne signale pas d'autres symptômes. Chez les enfants qui présentent des formes plus lentes et

qui résistent quelque temps à l'infection, en outre de l'élévation de la température, on remarque tout à coup un arrêt dans la courbe du poids qui montait jusque là d'une façon régulière, puis bientôt à cet arrêt succède une chute rapide, en même temps qu'une disparition du panicule adipeux.

A ces symptômes généraux on peut ajouter de la dyspnée et de la cyanose.

L'enfant est en état d'anorexie il refuse de prendre le sein ou le biberon, et présente souvent des vomissements et de la diarrhée.

A l'examen des organes on trouve presque toujours du côté de l'appareil pulmonaire, une diminution de la sonorité, avec diminution du murmure vésiculaire. A l'auscultation on entend des râles muqueux disséminés, révélant l'existence de foyers de broncho-pneumonie. Quelquefois on trouve un épanchement séro-purulent de la plèvre.

En dehors de l'appareil pulmonaire, certains organes semblent particulièrement vulnérables. Le système nerveux est particulièrement atteint et l'on trouve souvent des convulsions, de la raideur de la nuque et du Kernig, on a signalé du strabisme et de l'inégalité pupillaire.

La ponction lombaire permet quelque fois de retrouver le microbe dans le liquide céphalo-rachidien qui est légèrement trouble et albumineux, et présente une polynucléose manifeste.

Les œdèmes fréquents font penser que les reins sont touchés avec prédilection, et que les néphrites ne sont

pas rares au cours des septicémies infantiles, néanmoins la difficulté devant laquelle on se trouve pour la recherche de l'albuminurie chez les nourrissons, puisqu'il est pour ainsi dire presque toujours impossible de recueillir des urines, ne permet pas souvent de faire le diagnostic *premorlem*. Le foie est en général considérablement augmenté de volume et très facilement perceptible à lapalpation.

Anatomie pathologique. — Dans les cas de mort rapide on ne trouve souvent à l'autopsie aucune lésion d'organes.

Dans les cas de mort plus lente :

L'appareil respiratoire est généralement atteint de congestion pulmonaire, de foyers de broncho-pneumonie disséminés, quelquefois même on trouve de petits abcès.

De la plèvre s'écoule une sérosité louche.

Le système nerveux présente des lésions de méningite purulente, avec œdème cérébral et congestion quelquefois on trouve comme dans le poumon de petits abcès centraux. On a signalé également des suppurations de l'oreille moyenne et du rocher.

L'appareil urinaire présente des lésions de néphrite dégénérative, quelque fois on trouve de petits abcès.

Le cœur et le péricarde sont en général peu touchés; la myocardite et l'endocardite sont rares.

M. Hulot signale un cas de péricardite purulente dans laquelle le péricarde était distendu par 150 grammes de liquide purulent et qui fut une trouvaille d'autopsie.

La rate est molle et diffluyente, elle est le siège d'une congestion hémorragique intense.

Le foie, hypertrophié, toxi-infectieux, présente de la dégénérescence graisseuse.

Le tube digestif présente des petites lésions hémorragiques, quelquefois de petits abcès miliaires.

Le pronostic de ces septicémies infantiles est presque toujours fatal, surtout dans la première année de la vie, les cas de guérison signalés sont tout à fait rares et expliquent l'inefficacité.

Du traitement qui consiste à soutenir l'état général du petit malade, par des injections sous-cutanées de sérum hypotonique caféiné, d'huile camphrée. La balnéation est rendue impossible par suite de l'état de la peau.

Au point de vue de l'alimentation on donnera un régime approprié à l'état fébrile, on aura toujours soin de donner la quantité d'eau suffisante pour empêcher la deshydratation.

OBSERVATIONS

Obs. I. — *Gale pustuleuse avec septicémie secondaire* (Service de M. le professeur Marfan).

Lel..., Robert, 5 mois.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants.

Antécédents personnels. — Né à terme après grossesse normale et un accouchement sans accidents. L'enfant pesait à la naissance 2.030 grammes. Dès les premiers jours il a présenté du coryza.

Il fut nourri au sein par sa mère durant les deux premiers mois, puis le mois suivant, soumis à l'allaitement mixte. Sevré au 4^e mois, il fut placé en nourrice.

Histoire de la maladie. — Le 5 septembre 1919, à l'âge de cinq mois, la mère le retire de nourrice et l'amène à l'hôpital des Enfants malades pour une éruption prurigineuse ayant envahi tout le corps. Cette éruption évoluait depuis quinze jours au moins.

Examen à l'entrée. — Le 6 septembre 1919, on observe disséminées sur la surface extérieure du corps, en particulier sur le tronc, les mains, les avant-bras et la racine des cuisses, des lésions de grattage et de nombreuses vésicules pustules. A un examen attentif des régions d'élection de la gale, sillons interdigitaux, faces antérieures des poignets, parties antérieures des aisselles, l'éruption semble prédominer, mais il est à peu près impossible d'y retrouver un élément pur de gale, non infecté, un sillon pathognomonique.

Ce n'est guère qu'à la plante des pieds que l'on observe cette lésion avec ses caractères indiscutables. En continuant l'examen nous constatons que l'enfant est un hypothyroïdisme du deuxième degré, il pèse 2.860 grammes. Les régions axillaires, cervicales et inguinales sont le siège d'une micropolyadénie. Le squelette est à peu près normal, il faut toutefois noter un léger chapelet costal et un développement exagéré des veines du crâne.

L'examen de l'appareil respiratoire révèle l'existence de râles de bronchite disséminés (ronchus et râles muqueux à bulles moyennes), il existe un léger tirage rachitique.

L'appareil circulatoire, le foie, la rate sont normaux. Les fonctions digestives sont normales; il n'existe ni anorexie, ni vomissements, ni diarrhée.

La température est de 37°8 à l'entrée.

Le traitement prescrit consiste en onctions quotidiennes faites avec une pommade à base d'onguent Styrax (quatre parties de vaseline pour une d'onguent styrax).

Les jours suivants on assiste à une amélioration rapide de la gale, les vésico-pustules sèchent et les démangeaisons disparaissent, mais la température de l'enfant s'élève progressivement, les symptômes pulmonaires s'accroissent et les œdèmes surviennent.

Du 9 au 12 septembre, la fièvre oscille faiblement, se maintient en plateau à 38°5.

Aux deux bases pulmonaires apparaissent des râles muqueux à bulles fines sans qu'il existe dans les zones correspondantes de submatité nette.

Le 10 septembre le faciès de l'enfant est pâle et bouffi. Il indique certainement l'existence d'œdème qui se manifeste également par une augmentation aiguë du volume du foie; le bord inférieur de ce viscère descend au dessous d'une ligne horizontale passant par l'ombilic.

Le 11 septembre apparaissent de l'anasarque et de l'œdème des membres inférieurs.

L'enfant semble mouiller ses couches normalement, et un examen de ses urines ne décèle pas d'albumine.

Les 13, 14 et 15 septembre, alors que les œdèmes regressent sans toutefois disparaître, les signes pulmonaires vont s'aggravant, les râles muqueux à bulles fines envahissent les deux bases et constituent en outre des foyers disséminés dans le reste de deux poumons.

L'enfant présente une légère dyspnée.

L'infirmière ne nous signala pas de convulsions; l'examen du système nerveux fut d'ailleurs négatif et il ne survint aucun phénomène méningé.

La température oscille pendant les 3 derniers jours qui ont précédé la mort de 39° à 37°, à 38° à 39° et 40°.

Décès le 15 septembre à 20 heures.

L'autopsie pratiquée le 17 septembre a permis les constatations suivantes :

Les centres nerveux sont le siège de lésions importantes, deux plaques de méningite purulente, l'une siégeant sur la voûte et l'autre à la base. Dans le frottis du pus nous décelons l'existence de diplocoques Gram positif et d'un cocco-bacille Gram négatif.

Le cerveau est nettement œdématié, et de plus, dans le centre ovale, au niveau de la corne occipitale, on trouve un foyer très congestif avec un semis rougeâtre en piqûre de puce. L'examen histologique de cette zone ne permet de déceler qu'une congestion avec vaso-dilatation accentuée et légère hémorragie des gaines vasculaires.

Il n'existe pas de thrombose des sinus.

Les poumons sont le siège d'un œdème pulmonaire accentué. Aux deux bases, deux foyers assez denses de broncho-pneumonie. Dans ces foyers qui paraissent au microscope réaliser le

type pseudolobaire, nous avons trouvé d'abondants diplocoques Gram positif ressemblant à ceux du pus méningé.

Le foie est le siège d'une congestion manifeste et présente de la dégénérescence graisseuse à prédominance sus-hépatique.

Le cœur d'apparence normal est cependant lésé, le sarcoplasme est œdématié en de nombreux endroits.

Les capsules surrénales présentent un degré accentué de congestion hémorragique, de la substance centrale et de la couche réticulée de la zone corticale.

Les reins ont un aspect blanchâtre, la décoloration portant surtout sur la substance corticale, l'épithélium des tubuli contorti est le siège d'un certain degré de cytolysé protoplasmique; mais en aucun point nous n'avons constaté une fonte cellulaire avancée.

Egalement en aucun point de la pyramide on ne trouve d'infiltration embryonnaire ni de congestion.

La rate est le siège d'une congestion hémorragique de la pulpe sans réaction macrophagique; dans la pulpe on retrouve le diplocoque Gram positif.

En résumé, cette observation concerne un enfant atteint de gale pustuleuse, au cours de laquelle il présenta des localisations infectieuses multiples, ne pouvant avoir d'autre origine que les lésions septiques de la peau.

Ce nourrisson de cinq mois fit en effet une méningite aiguë et des foyers de broncho-pneumonie. Dans ces deux lésions le microscope permet de trouver de nombreux diplocoques prenant le Gram.

Les reins sont atteints d'un certain degré de néphrite dégénérative, qui expliquerait probablement les œdèmes périphériques, viscéraux et même l'œdème central présenté par le malade.

Obs. II. — *Gale pustuleuse. Eczéma aigu consécutif. Syndrome torique coïncidant avec la disparition brusque de l'eczéma. Mort avec syndrome cholériforme* (Service de M. le Professeur Marfan).

Cay..., Simonne, 8 mois. Entrée le 16 novembre 1919.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants. La mère a eu lors de sa première grossesse une fausse couche de deux mois et demi.

Antécédents personnels. — Cette enfant est née à terme avec un poids de 3.250 grammes, après une grossesse et un accouchement réguliers.

Nourrie au sein pendant deux mois l'enfant fut ensuite mise au biberon, la mère n'ayant plus de lait par suite de privations. Son alimentation fut à peu près bien réglée et elle n'eut aucun trouble digestif.

Aux premiers jours de novembre 1919 l'enfant présente une éruption très prurigineuse, disséminée sur tout le corps que l'on se contente de poudrer. L'enfant est amenée à l'hôpital le 16 novembre 1919.

Examen à l'entrée. — Nous constatons sur la surface extérieure du corps de nombreuses traces de grattage et une éruption de vésicules pustules particulièrement confluentes sur les parties latérales du tronc, les poignets, les avant-bras, la paume et la face dorsale des mains, les espaces interdigitaux.

Etant donné le caractère prurigineux de l'éruption et sa distribution caractéristique, le diagnostic de gale se présente à l'esprit. Cependant on ne retrouve parmi ces éléments pustuleux et de grattage, aucun sillon bien reconnaissable; mais en examinant la plante des pieds, on rencontre 4 sillons de gale avec leurs éminences acariennes, ils ne sont pas infectés et sont caractéristiques.

L'état de nutrition de l'enfant semble excellent, le panicule adipeux est bien conservé, son poids à 8 mois est de 6.830 gr.

Le squelette est normal et l'examen de tous les viscères est complètement négatif.

L'appétit est bon, les selles sont normales. L'enfant a de la fièvre, une température de 38°5 qui ne peut être attribuée qu'à l'infection acarienne, qu'à la gale pustuleuse.

L'enfant reçoit comme régime six biberons de 100 grammes de lait et de 50 grammes d'eau sucrée.

Le traitement de la gale consiste en frictions à l'alcool naphtolée au 1/100.

Les jours suivants, du 17 novembre au 30 novembre, la température descend très lentement en lysis pour atteindre 37°1 le matin et le soir du 30 novembre. Pendant ce laps de temps la gale regresse, les pustules se dessèchent, les fonctions digestives sont normales. L'appétit est bon, les selles régulières.

Mais dès le 20 novembre nous constatons une légère submatité à la base droite, submatité qui persiste toujours sans prendre de notables proportions.

Le 1^{er} décembre survient une poussée d'eczéma aiguë étendue à la face, au cuir chevelu, au cou, à la partie supérieure du tronc, avec une élévation thermique brusque à 39°2. Cet eczéma réalise le type érysipélatoïde. On applique sur l'eczéma une pommade à l'oxyde de zinc et les surfaces infectées sont lavées à l'eau iodée.

Le poids baisse lentement et passe de 6.830 grammes à l'entrée à 6.600 grammes le 9 décembre. Le 11 décembre l'état général du malade s'aggrave brusquement en même temps que disparaît l'eczéma.

Dans l'après-midi du 11 décembre l'eczéma a pâli rapidement, la température est de 38°5, le facies s'altère, se grippe et l'enfant paraît agité. Il présente de l'anorexie, refuse de boire, mais il n'a pas de diarrhée.

L'examen révèle une accentuation de la submatite à la base droite avec une diminution considérable du murmure vésiculaire.

Augmentation rapide et notable du foie, le bord inférieur de ce viscère descend au-dessous de l'ombilic.

Le poids de l'enfant a subi une chute considérable et brusque et passe de 6,600 grammes le 9 décembre à 6,050 grammes le 12 décembre.

L'examen des urines est négatif.

La température se maintient du 11 au 20 décembre entre 38° et 38°5 décrivant un plateau avec de très faibles oscillations.

Cet état grave persiste sans présenter d'amélioration appréciable, bien au contraire, le 20 décembre survient une diarrhée de six selles liquides et jaunes, avec vomissements; la fièvre s'élève à 39°2.

Les 21 et 22 décembre, les selles deviennent plus fréquentes (dix à douze en 24 heures), restent liquides et fétides, les vomissements persistent, la température s'élève à 39°8 et jusqu'à 41°; son poids tombe à 5.800 grammes.

Le petit malade présente le syndrome cholériforme, les yeux s'excavent, le facies est angoissé, la peau garde le pli cutané au pincement, la respiration est accélérée.

L'examen des différents viscères ne nous montre toujours qu'une assez large submatité à la base du poumon droit et un gros foie.

Une ponction lombaire a donné un liquide clair, s'écoulant sans hypertension, contenant 0,80 centigrammes d'albumine par litre, et 4 lymphocytes par millimètres cubes.

L'enfant meurt au cours de ce syndrome cholériforme le 22 décembre au soir.

Autopsie. — L'examen histo-pathologique nous a permis de constater les lésions suivantes.

Le poumon avait présenté au niveau de la base une assez vaste zone de splénisation qui répond à une broncho-pneumonie à noyaux disséminés. Dans les alvéoles péri-bronchiques nous

trouvons au milieu de l'exsudat leucocytaire et épithélial de nombreux cocci prenant le Gram.

Le foie est très gros et semé de taches claires sur un fond congestif.

A l'examen histologique il présente dans la zone sus-hépatique une congestion marquée avec de la dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques. De nombreuses cellules sont le siège de grandes vacuoles contenant des cristaux accumulés d'acides gras.

La rate apparaît très congestionnée et dure. Au microscope elle présente une congestion intense de la pulpe avec réaction macrophagique extrêmement accentuée. On trouve de très nombreux hématomacrophages, bornés de pigments et de microphages contenant des diplocoques Gram positif.

Le volume des glomérules est considérablement réduit par suite de la congestion périphérique. Certains glomérules ne semblent constitués que par une plasmode centrale entourée d'une mince couronne de lymphocytes.

Le cœur ne présente aucune lésion macroscopique, mais au microscope le sarcoplasme apparaît œdématié.

Les reins sont le siège d'une congestion limitée au glomérule mais surtout de lésions assez accentuées de l'épithélium des tubuli contorti. La cytolysé y est manifeste, souvent très poussée, le protoplasma d'un grand nombre de ces cellules est fragmenté en boules érythrophiles.

Le pancréas semble sain, au microscope on ne constate qu'une diminution notable des ilots de Langerhans.

CONCLUSIONS

I. La gale des nourrissons revêt la forme d'une gale pustuleuse généralisée ou très étendue. Pour retrouver le sillon pathognomonique de l'infection acarienne, il faut le rechercher à la plante des pieds.

II. Par suite de l'infection cutanée, la gale du nourrisson peut se compliquer de septicémie.

III. L'insuffisance de résistance de l'organisme pendant les premiers mois de la vie, la naissance avant terme, la débilité congénitale, la mauvaise alimentation et l'hospitalisation, sont autant de causes favorables au développement de ces septicémies.

IV. L'élévation brusque de la température pouvant atteindre 41° et même davantage, et enlevant l'enfant dans les 24 ou 48 heures peut être le seul signe clinique constaté.

V. Dans les cas moins rapides, en plus de l'élévation thermique, on signale une chute de poids rapide et des localisations organiques surtout pulmonaires, nerveuses et rénales.

VI. A l'autopsie on trouve des lésions généralisées permettant de conclure à un envahissement de toute l'économie par les microbes pyogènes.

VII. Le pronostic de ces septicémies d'origine cutanée est presque toujours fatal, les cas de guérisons signalés ne se trouvent guère que chez des enfants ayant dépassé la première année.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie
de Paris,
APPEL.

Vu le Président de la Thèse,
MABEAN.

Vu :
Le Doyen,
H. ROGER.

BIBLIOGRAPHIE

- AUDAN. — Septicémie d'origine cutanée chez un nourrisson (*Journal des Praticiens*, 1919).
- D'ASTROS. — Les infections cutanées des nourrissons (*Archives de médecine des Enfants*, mars 1905).
- BROCQ. — *Traité élémentaire de dermatologie pratique* (t. I).
- DARIER. — *Précis de dermatologie*.
- GRANCHER ET COMBY. — *Traité des maladies de l'enfance* (t. IV).
- HULOT. — Infections d'origine cutanée chez les enfants (*Thèse*, Paris, 1895).
- HUTINEL. — *Maladies des enfants* (t. IV).
- HUTINEL. — Les septicémies infantiles (*Progrès médical* avril 1915).
- HUTINEL ET RIVET. — Septicémies graves au cours des affections cutanées des jeunes enfants (*Archives de médecine des enfants*, 1909).
- LESAGE. — *Traité des maladies du nourrisson*.
- PAISSEAU. — Septicémie d'origine cutanée chez le nourrisson (*Gazette des hôpitaux*, 1913).
- PHILIPPE. — De quelques-unes des portes d'entrée de l'infection chez l'enfant et particulièrement des affections cutanées (*Archives cliniques de Bordeaux*, 1892).
- SABOURAUD. — *Traité élémentaire de dermatologie pratique*.

